Münster 1936 No 116 Med DiSS

Aus der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Akademie
in Düsseldorf.
Direktor: Professor Dr. E. K. Frey.

Beitrag zur Frage der sogenannten „Essentiellen Hämaturie."

*

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung der Würde eines doctor medicinae
durch die Medizinische Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität in Münster
in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie
in Düsseldorf.

Vorgelegt von
Hans Held, Assistenzarzt
aus Bünde i. Westfalen.

1934.

Druck: Buchdruckerei Rich. Kühne Nachf., Oberhausen Rhld.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

https://archive.org/details/IA41547226_0084

Außer den für uns nachweisbaren Ursachen der Nierenblutungen wie Nephritis, Tuberkulose, Tumoren, Steinbildungen, Zystennieren, Mißbildungen usw. gibt es manche Fälle, bei denen auch unsere genauesten Untersuchungen uns im Stich lassen. Es handelt sich hierbei meistens um Blutungen aus einer Niere, die monatelang anhalten können, und die durch den Blutverlust eine ernste Gefahr für das Leben der Kranken bedeuten. Für diese Erscheinungen hat man die verschiedensten Namen geprägt,, wie Blutungen aus gesunden Nieren, angioneurotische oder kryptogenetische Blutungen, neuralgie hématurique, renale Hämophilie und schließlich als bekanntesten essentielle Hämaturie.

Senator beschrieb einen solchen Fall 1890 in der Berliner klinischen Wochenschrift. Er glaubt, daß, wie beim Skorbut und bei der hömorrhagischen Diathese einzelne Organe bluten, so auch bei hämophil belasteten Menschen, bei denen die Hämophilie aber sonst nicht manifest geworden ist, schwere Blutungen aus einer Niere auftreten können. An dieser Stelle sollen also die Gefäßwände nicht imstande sein, das die Gerinnungsfähigkeit des Blutes befördernde Ferment in genügender Menge abzugeben. Nach unseren heutigen Anschauungen müssen wir aber eine solche Theorie ablehnen. Bei dem beschriebenen Falle handelte es sich um ein junges Mädchen. Abgesehen davon, daß wir genau wissen, daß es bei Frauen keine Hämophilie gibt, muß es als höchst unwahrscheinlich angesehen werden, daß eine solche Hämophilie sich nur auf ein einzelnes Organ beschränken soll. Hinzu kommt in diesem Fall, daß die Exstirpation der blutenden Niere ohne größeren Blutverlust vonstatten ging. Endgültig wurde die Theorie Senators 1910 durch O. Israel widerlegt, der in der exstirpierten Niere bei einer genauen Untersuchung umgrenzte Herde interstitieller Nephritis feststellte.

G. Klemperer sprach im Verein für innere Medizin in Berlin 1896 eingehend zu dem gleichen Thema. Er setzte die essentielle renale Hämaturie in eine Parallele zu den historischen

Blutungen aus gesunden Organen (Haut, bei Stigmatisierten, Nase usw.) und den sogenannten vikariierenden Blutungen aus dem Zahnfleisch. Eine auf nervöser Basis zustande gekommene Gefäßdilatation führt zu einer Dehnung der Gefäßwände; hierdurch würde eine Lockerung ihrer Zellverbände entstehen, sodaß Blutplasma und zellige Elemente hindurch treten können. Dieser Vorgang spiele sich auch in der Niere des Neurasthenikers und des Hysterikers ab. Durch Suggestion sei die Hämaturie heilbar, auch die von ihm angewandte Dekapsulation sei schließlich nichts anderes als eine suggestive Maßnahme. In letzter Zeit veröffentlichte Casper einen ähnlichen Fall. Hierbei handelte es sich um einen Arzt, der ihn vor 22 Jahren wegen einer Nierenblutung konsultierte. Die Blutung war einseitig, nicht sehr erheblich und stand nach einigen Tagen wieder. Ein Stein war nie abgegangen, überhaupt bestanden keine Anzeichen für irgendeine Erkrankung des Harnapparates. Niemals ist in den 22 Jahren wieder eine Blutung aufgetreten. Die damalige Blutung aber war im Anschluß an eine sehr heftige Gemütserregung entstanden. Casper glaubt daher annehmen zu dürfen, daß es, ebenso wie es eine nervöse Polyurie gibt, auch eine angioneurotische Nierenblutung geben kann. Er hält jedoch solche Fälle für ungeheuer selten, fast ebenso elten wie Blutungen, die durch ein Aneurysma der Arteria renalis verursacht werden. Mit Recht wird gegen die Auffassung Klemperers geltend gemacht, daß eine Niere, an der so erhebliche Gefäßdilatationen vorliegen, daß es durch eine Dehnung der Wandung zu einer Hämorrhagia per diapedesin kommt, eben keine gesunde Niere mehr sei. Es liegt eine funktionelle oder organische Schädigung ihrer nervösen Elemente, insbesondere der des vasomotorischen und sensiblen Nervensystems vor. Für diese „angioneurotischen Blutungen" müßte bei entsprechender Untersuchung ein pathologisch-anatomisches Substrat zu finden sein. (Janssen.)

Israel hielt in solchen Fällen kongestive Schwellungen der Niere für die Ursache der Blutungen. Er hatte in seiner Praxis häufiger Fälle gesehen, bei denen er trotz stärkster Blutungen keinen groben pathologischen Befund in den exstirpierten Nieren erheben konnte. Er fand lediglich entzündliche Prozesse, deren Charakter kein einheitlicher war, vor. So hielt er manchmal verstreute interstitielle Herde, manchmal diffuse interstitielle oder parenchymatöse Nephritiden, manchmal Glomerulonephitris für die Ursachen der Blutungen. Bisweilen fand er nur eine Erkrankung eines am Polende gelegenen Abschnittes bei Intaktheit

der übrigen Niere. Israel sprach die mit diesen Befunden einhergehenden paroxysmalen Schmerzen und die begleitenden Blutungen als Ausdruck schubweise auftretender Kongestionen an, die eine schmerzhafte Spannung der Nierenkapsel zur Folge haben und eine Berstung der Nierengefäße verursachen können. Als Beweis gilt ihm die Aufhebung der Beschwerden bei Durchtrennung der Kapsel. Auch stellte er schon die Behauptung auf, daß eine große Zahl der bisher als néphralgie, néphpralgie hématurique, angioneurotische Nierenblutungen bezeichneten Fälle, auf nephritische Prozesse zu beziehen seien. Er engt so also das Bild der essentiellen Hämaturie noch weiter ein. Zum Schluß ist er jedoch noch der Meinung, daß es noch Fälle von Nierenblutungen gebe, in denen der Beweis der Erkrankung der Niere auch durch eingehendste mikroskopische Untersuchungen nicht erbracht sei.

1907 stellte Kretschmer die Fälle der von ihm anatomisch untersuchten blutenden Nieren zusammen. Er konnte dabei in 52 von 61 untersuchten Fällen anatomische Veränderungen finden.

In neuerer Zeit haben sich Scheele und Klose sehr eingehend mit diesen Fragen beschäftigt. Sie kommen zu der Anschauung, daß der Krankheitsbegriff der essentiellen Hämaturie seine Berechtigung verloren habe. Sie unterscheiden Blutungen aus kleinem Herd mit histologisch nachgewiesenen Veränderungen des Parenchyms und seiner Gefäße, der Kelche und Papillen, des Nierenbeckens, von Blutungen aus kleinem Herd ohne histologisch nachgewiesenen Veränderungen bei Störungen der Innervation, der Blutversorgung und bei hämorrhagischen Diathesen. Blutungen und Schmerzen zeigen hierbei keinen typischen Verlauf, der für die Diagnose verwertbar wäre. Jedoch finden sich bei einigen Formen der Blutungen aus kleinem Herd typische Symptome. Die Autoren sind der Meinung, daß es mitunter doch einseitige Glomerulonephritiden gibt, welche die Ursache der Blutungen sein können, während Casper dieses ablehnt. Stich berichtet ebenfalls über einen solchen Fall von einseitiger Nephritis. Auch weisen Scheele und Klose darauf hin, daß es manchesmal zwischen Appendicitis und Glomerulonephritis Zusammenhänge geben kann, die derart sind, daß es zu Blutungen aus der Niere kommt. Die Glomerulonephritis entsteht hierbei einmal hämatogen durch Einwirkung von Toxinen, andererseits kann sie jedoch auch durch eine direkte Anlagerung des entzündeten Wurmfortsatzes an die Niere entstehen.

Gleichzeitig sei hier darauf hingewiesen, daß Herszky einen Fall veröffentlichte, bei dem er glaubt, einen Zusammenhang zwischen Ulcus duodeni und Hämaturie annehmen zu dürfen. Es handelt sich um einen 40-jährigen Patienten mit einem frischen Ulcus duodeni, bei dem eine einmalige Hämaturie beobachtet wird. Als Ursache nimmt der Autor einen Reflexvorgang an, vom Duodenum über das Ganglion solare und weiter auf dem Wege der sympathischen und para-sympathischen Bahnen. Der Patient zeigte eine starke vasomotorische Komponente.

Auf Grund eingehender Untersuchungen und Versuche wies F. Fuchs darauf hin, daß bei Injektionen in den Ureter und in das Nierenbecken schon bei relativ geringem Druck die Flüssigkeit in den Kreislauf eintritt und auf dem Wege über die Nierenvenen abfließt. Dieser Uebertritt von Flüssigkeit aus dem Nierenbecken in den Kreislauf hat in der neueren Literatur unter der Bezeichnung „pyelovenöser Reflux" Eingang gefunden und für die moderne Nierendiagnostik, insbesondere für die Pyelographie Bedeutung erlangt. Fuchs stellt nun an Hand seiner Versuche fest, daß bei Einspritzungen von Flüssigkeit in den Ureter wenig oder garnichts in die Nierenkanälchen gelangte, die Flüssigkeit dagegen in die Nierenvenen eindrang. Dazu genügte schon ein Druck von nur 60 bis 120 mg Hg. Bei Nierenkolik und bei Stauungen in den Nierenvenen aber liegen bekanntermaßen die Druckwerte oft weit über diesen Zahlen. Der Ort, an dem solch enge Beziehungen zwischen Nierenbecken und Gefäßsystem der Niere bestehen, und an dem der Flüssigkeitsübertritt erfolgt, ist der Kelchpapillenwinkel, der fornix calicis. In der Nierenpathologie spielte diese Stelle schon immer eine sehr große Rolle, besonders bei der pyelogenen Infektion der Niere, da sie den bevorzugten Haftungs- und Einnistungsort für Bakterien darstellt. Ueber die genauen anatomischen Verhältnisse an dieser Stelle geben uns die anatomischen Untersuchungen von Fuchs weitgehenden Aufschluß, insbesondere über die Beziehungen der Gefäße zu den Kelchspitzen. Danach schmiegen sich an den fornix calicis die Interlobärvenen aufs engste an und sind von ihm durch keinerlei Sinusfettgewerbe getrennt. Zum Teil sollen sie, parallel zur Pyramidenachse ziehend den fornix in einer Geraden berühren, z. T. sollen sie die Pyramidenachse überqueren, um zu ihrer columna Bertini zu gelangen und sich hierbei dem fornix aufs dichteste anlegen. Nach Fuchs soll das Kelchgewölbe zu etwa Dreivierteln seines Umfanges auf diese Art von einem Venennetz umsponnen sein, dessen einzelne Stämme vielfach das Kaliber von

Interlobärvenen besitzen, und die mit der Wand des Kelches die engste Fühlung haben. Durch die oben angedeuteten nahen Beziehungen zwischen dem fornix und dem ihn umgebenden Venennetz ist der fornix calicis zu venösen Blutungen in das Nierenbecken besonders geeignet. Die Bedeutung dieser räumlichen Beziehung zwischen Kelch- und Blutgefäßsystem konnte durch die Luft- oder Flüssigkeitsinjektion in das Nierenbecken an Hand ausgedehnter Tierversuche erwiesen werden. Durch ganz geringe Drucksteigerung kam es zu kleinen Einrissen in die Beckenschleimhaut und zu einem Uebertritt von Luft, bezw. Flüssigkeit in das Venensystem der Niere (Pyelovenöser Reflux). Unter ähnlichen Gesichtspunkten hat Ceelen sein Nierenmaterial, das reichlich essentielle Hämaturien umfaßte, durchgesehen. Nach ihm können an der topographisch wichtigen Stelle des Kelchpapillen winkels leichter als an anderen Stellen der Niere direkte Verbindungen zwischen Kelchinnenraum und der die Blutgefäße bgleitenden perivasculären Räumen entstehen. Es wird nur von der Art und Stärke der einwirkenden Ursachen abhängen, ob eine direkte Verbindung Nierenbecken - Blutgefäße — oder Nierenbecken = perivasculärer Raum zustande kommt. Nicht nur an mechanische Einwirkungen, Druckerhöhungen und kleine Schleimhauteinrisse muß man hierbei denken, sondern auch an chemische und vor allem entzündliche Einflüsse. Die Papillenwinkelchen sind es, deren Veränderungen sich bei gewissenhafter Untersuchung häufig als Ursache für die scheinbar unklaren Nierenblutungen erweisen. Wichtig ist es, daß gerade die Fornices in allen an die Papillen angrenzenden Abschnitten genau angesehen werden. Hier sieht man häufig schon makroskopisch eine kleine, kaum linsengroße Schleimhautblutung, die auf das Nierenbecken beschränkt ist, oder sich streifenförmig auf das Nierenparenchym ausbreitet. Nach den mikroskopischen Befunden unterscheidet Ceelen 3 Möglichkeiten für das Zustandekommen der Blutungen:

1. Blutungen aus den Kelchvenen in das Nierenbecken durch Herstellung einer direkten pyelovenösen Verbindung.
2. Perivasculäres Aufsteigen der Sinusblutung in die Nieren; blutige Infiltration der perivasculären Lymphräume; Durchbruch der blutgefüllten Lymphräume in die Harnkanälchen, gelegentlich in die subkapsulären Abschnitte.
3. Entwicklung einer perivasculären Lymphhangitis im Anschluß an entzündliche Vorgänge im Papillenkelchwinkel mit anschließender phlebitischer Venenthrombose und Stauungsblutungen.

ad 1.) Nach den Untersuchungen von Fuchs genügt die Zerstörung einer nur wenige Millimeter dünnen Gewebsschicht, um ein Venennetz, das oft mit mehreren Interlobärvenen in Verbindung steht, in offene Kommunikation mit dem Nierenbecken zu setzen. Daher genügen schon ganz leichte mechanische Einwirkungen, um, von einem Fornix calicis aus, mächtige Venenstämme zu eröffnen. Schon Harnstauungen oder sonstige leichte Drucksteigerungen im Nierenbecken sollen ausreichend sein, um diese pyelovenösen Verbindungen herzustellen. Als Ursache für das Zustandekommen des von ihm näher beschriebenen pyelovenösen Refluxes sieht er traumatische Einrisse der Schleimhaut an. Nach Ceelen können aber auch entzündliche Veränderungen durch Schädigung des Kelchgewebes das gleiche herbeiführen. In solchen Fällen zeigt die Schleimhaut der Kelchspitze kleine Defekte nach Art von Arrosionen und Geschwüren. Das Blut ergießt sich hierbei teilweise direkt in das Kelchlumen, vielfach dringt es auch streifen- und flächenförmig in die subepithelialen Zonen der anschließenden Kelchabschnitte ein. Trotz des erhaltenen Epithels scheint es auch in diesen Bezirken zu Blutübertritten ins Nierenbecken zu kommen, da man in allen Schichten zwischen den einzelnen Epithelzellen oft reichlich Erythrozyten nachweisen kann.

ad 2.) Kommt es aus entzündlichen oder mechanischen Ursachen zu einer perivenösen Blutung oder Durchbruch in das Nierenbecken, so kann das Blut das benachbarte Bindegewebe und die angrenzenden Kelchabschnitte durchtränken. Ebenso dringt es in die perivasculären Lymphräume ein und wandert von hier aus rindenwärts weiter. Nach Ceelen kann bei starker Blutung, bei Steigerung des Gewebstumors und Abflußbehinderung der Gewebsflüssigkeit eine so hochgradige Erweiterung der mit Serum und Erythrozyten angefüllten Lymphgefäße eintreten, daß Ueber-Dehnungen und Zerreißungen mit Bluteinbrüchen in die Harnkanälchen die Folge sind. In solchen Fällen zeigt die mikroskopische Untersuchung, daß die Tubuli contorti und recti in umschriebenen Abschnitten der befallenen Niere erweitert und mit Erythrozyten und geronnenen Eiweißmassen prall gefüllt sind.

ad 3.) Bei dieser Form ist die Blutung nicht das primäre, sondern Folge eines um sich greifenden entzündlichen Prozesses im Sinus renalis. Die Blutung erfolgt erst auf dem Umwege über entzündliche Veränderungen der Lymphwege, die oft von einer Fornixpyelitis ausgehen. Die entzündliche Infiltration am Grund

des Kelches bricht in das Sinusgewebe ein und breitet sich in den perivasculären Bahnen aus. Bei der histologischen Untersuchung findet man eine Erweiterung der Lymphspalten, Anhäufung von Entzündungszellen darin, die zuweilen mit geronnener Lymphe zusammengeballt sind, sodaß Verlegungen der Lymphwege entstehen. Durch die unmittelbaren Beziehungen zu den Gefäßwänden greifen diese entzündlichen Vorgänge leicht darauf über, vor allem auf die Wand der zugehörigen venösen Gefäße. Histologisch sieht man dabei knötchenartige Verdickungen der Intima und seröse Durchtränkung und zellige Infiltration der Media. Hierbei kann es zu Thrombosen kommen, die sich auch auf die Verzweigung des Gefäßes fortsetzen und Blutungen veranlassen können. Besonders klar zeigt sich die Einwirkung krankhaft veränderter, perivasculärer Lymphgefäße auf die Blutgefäßwände nach C e e l e n bei den seltenen Fällen von Lymphgefäßkrebs der Niere, in denen das Organ makroskopisch fast unverändert, mikroskopisch aber eine isolierte hochgradige krebsige Infiltration der Lymphräume, und zwar nur der Lymphräume, insbesondere der perivenösen aufweist. Unter dem Einfluß der Lymphangitis carcinomatosa erfährt die Gefäßwand eine erhebliche Schädigung, die zu Wandzerstörungen, zur Entwicklung thrombotischer Abscheidungen mit völligem Verschluß der Venen und zu der Hämatonephrose führt. Aehnliche Beobachtungen machte R u m p e l. Nach ihm entsteht die Krankheit akut, ganz unter dem Bild eines Nierensteinanfalls mit Hämaturie. Diese Koliken treten im Gegensatz zu den sich meist häufig wiederholenden Nierensteinkoliken nur einmal auf, halten stundenlang an und heilen unter Bettruhe und Diät schnell aus. Er bezeichnete diese Krankheit als Pyelitis hämorrhagica acuta. Ihre Diagnose stützt sich nach ihm vor allem auf folgendes: 1. zeigt die Cystoskopie in allen Fällen sichtbare Schleimhautblutungen der Blase in wechsender Zahl und Stärke, die besonders häufig um die Uretereinmündung der erkrankten Seite gruppiert waren. Der Ureter der betreffenden Seite zeigt nach seinen Angaben in allen Fällen eine Schädigung seiner Funktion, ebenso wie die zugehörige Niere. Sie besteht darin, daß die peristaltische Bewegung seltener und träger wird, als auf der anderen Seite.

2. Im unmittelbar nach dem Anfall gelassenen und bakteriologisch untersuchten Urin fand man immer Bakterien (Staphylo-Diplokokken, Colibazillen). Wurde der Urin erst einige Tage später untersucht, so war er steril.

3. Wenn auch bei eingehendster klinischer und röntgenologischer Untersuchung kein Steinnachweis erbracht werden

kann. Vor allem war hierbei das männliche Geschlecht bevorzugt (unter 17 Beobachtungen 14 Männer). Am schwierigsten ist wohl die Unterscheidung von infizierten Nierensteinen. Auch Nicolich kommt an Hand der Beobachtungen am Triester Krankenhaus zu dem Schluß, daß die Nierenblutungen aus unklaren Ursachen in der Mehrzahl der Fälle bei einer bakteriell bedingten oder aber einer embolischen, nicht eitrigen herdförmigen Nephritis hervorgerufen werden. Bei einigen Fällen handelt es sich jedoch nach ihm um eine diffuse Glomerulonephritis oder um eine Nierensklerose, deren Symptome im allgemeinen an und für sich wenig ausgeprägt, jetzt aber durch die starke Blutung völlig verschleiert werden.

Hückel schildert in einer Arbeit, daß er bei einem Fall von sog. essentieller Hämaturie erst nach planmäßiger Zerlegung der exstirpierten ganzen Niere in zahllose kleine Scheibchen mikroskopisch eine ganz umschriebene Berstung einer Arteria arciformis mit Blutung in die Harnkanälchen der Umgebung fand. In einem anderen Falle fand er einen Riß in einem stecknadelkopfgroßen Varix der Rinde.

Scheele und Klose wiesen ebenfalls darauf hin, daß es eine essentielle Hämaturie nicht gibt, sondern daß hierfür Blutungen aus kleinstem Herd mit nachweisbaren Veränderungen (besonders Glomerulie, interstitielle Aa, Papillen und Kelche, subepitheliale Lymphknötchen im Nierenbecken) verantwortlich zu machen sind. Findet man solche Veränderungen nicht, so sind Störungen der Innervation (Peristaltik des Nierenbeckens, Hyperämie) oder Blutversorgung (Venenkompression, Harnstauungen) oder hämorrhagische Diathesen Ursachen der Blutungen. Römcke hat von 17 operierten Fällen 15 histologisch untersucht. Diese histologischen Untersuchungen zeigten 5mal nephritische Veränderungen (hauptsächlich interstitielle Rundzelleninfiltrate, nur einmal bedeutende Glomeruliveränderungen mit Sitz der Blutungen in und zwischen den geraden Kanälchen), einmal Pyelonephritis, einmal subkapsuläre Nierenblutungen, jedoch 8mal gar keinen pathologischen Befund. In einem Fall ergab die Probeexzision eine einseitige interstitielle Nephritis, die Blutungen nahmen im Verlauf von 8 Wochen so zu, daß zur tötlich verlaufenden Nierenexstirpation geschritten werden mußte, die eine entsprechende Vermehrung der Entzündung erkennen ließ.

Auch Krohn veröffentlicht einen Fall einer 33-jährigen Frau mit Nierenblutungen und Koliken, die in der linken Seite

lokalisiert werden. Diese Niere wird exstirpiert. Makroskopisch betrachtet anscheinend normal, erweist sie sich bei der Untersuchung mit der Gefrierschnittmethode pathologisch verändert, indem beginnende arteriosklerotische Rindenschrumpfungsherde bestehen, eine chronische Pyelitis vorhanden ist, und eine umschriebene Basalzellenwucherung an der Nierenbeckenschleimhaut sich findet. Durch die Pyelitis ist es wohl zu dieser Basalzellenwucherung gekommen, welche destruierenden Charakter hat und eigentlich einen gutartigen Basalzzellentumor darstellt.

Warsch fand in 2 Fällen als Ursache der Blutungen subepitheliale Hämatome der chronisch entzündeten Beckenwand. Makroskopische und mikroskopische Untersuchungen des Nierendrüsengewebes allein ergaben keine solchen Veränderungen.

Wir möchten hier nun 10 Beobachtungen anführen, die wir in den letzten Jahren an unserer Klinik machen konnten. In all diesen Fällen handelt es sich um Patienten, bei denen plötzliche Blutungen aus der Niere auftraten.

Fall I. W. M. 28-jähriger Patient, der seit seinem 5. Lebensjahr häufiger an Gelenkrheumatismus leidet. Vor 5 Jahren Nachtschweiße, Auswurf, Müdigkeit, Gewichtsabnahme. Vor 3 Jahren Pneumothoraxanlage, der 2 Jahre bestanden hat. Heilstättenbehandlung. Seit März erneute Behandlung wegen seiner Lungentuberkulose. Jetzt doppelseitige Pneumathoraxanlage. Rechts bildete sich ein Exsudat, deshalb hier nicht mehr nachgefüllt. Sputum Tbc positiv. Seit gestern krampfartige Schmerzen in der linken Flanke, zum Gesäß und Unterbauch hin ausstrahlend. Makroskopisch Hämaturie (vom Arzt beobachtet). Tenesmen seit dem Kolikanfall, die trotz Morphium nicht verschwanden. Befund bei der Aufnahme: Mäßiger Kräfte- und Ernährungszustand. Blasse Haut und Schleimhäute. Lunge: Dämpfung rechts bis zur Spina scapulae; abgeschwächtes Atmen. Ueber der ganzen rechten Spitze vorne wie hinten mittel- bis kleinblasige Rasselgeräusche. Ueber der ganzen linken Lunge voller Klopfschall. Auskultatorisch hört man über der ganzen Lunge abgeschwächtes bronchovesikuläres Atmen mit vereinzelten Rhonchi. Abdomen: Linke Niere druckempfindlich, nicht vergrößert. Zystoskopie: normale Blasenschleimhaut. Harnleitermündungen beiderseits normal. An der Umschlagstelle eine Reihe feiner gelber Kristalle. Das Sediment ist frei von Erythrozyten.

Das intravenöse und transvesikale Pyelogram zeigt normale Verhältnisse. Am rechten Harnleiter etwa 10 cm hoch findet sich

eine Ausstülpung des Harnleiters, die sich bei der Serienaufnahme bestätigt.

Reststickstoff 28.0 mg %. Tbc-Kulturen negativ. Tierversuch negativ. Urin: Ausstrich ergab Streptokokken. Röntgenaufnahme: Die Aufnahme des 10. Brustwirbels, der Lendenwirbel und des Beckens zeigen eine Zerstörung der Symphyse mit dem Bilde einer Tuberkulose. Auch die fortlaufenden Untersuchungen des Urins ergeben keine Erythrozyten mehr. Leider verließ uns der Patient nach 14 Tagen, sodaß eine weitere Beobachtung nicht vorliegt.

Fall II. 35-jähriger Patient. Familienanamnese o. B. 1914 Otitis media, 1918 Ruhr. Seit 14 Tagen kolikartige Schmerzen in der linken Nierengegend, die zur rechten Leiste hin ausstrahlen. Dauer etwa 2 Stunden. Brechreiz. Urin rot. Infectio venerea negatur. Am nächsten Tage hörten die Beschwerden wieder auf. Tags darauf der gleiche Anfall von gleicher Zeitdauer. Allgemeinstatus o. B., insbesondere kann ein aktiver Lungenprozeß nicht nachgewiesen werden. Nierengegend nicht druckschmerzempfindlich. Die Zystoskopie ergab außer einer geringen Cystitis keinen besonderen Befund. Ostien frei, gut schlußfähig. Ureterenkatheterismus beiderseits glatt. Blauausscheidung nach intravenöser Injektion von Indigokarmin rechts nach 6½ Minuten, links nach 5 Minuten. Nierenbeckenurin links stark blutig. Tierversuch negativ. Bakteriologischer Befund: mäßig viel Streptokokken. Untersuchung des Katheterurins am 20. 4. ergab für die rechte Niere: Erythrozyten: ++++ desgleichen links. Urinuntersuchung am 29. 4.: Leukozyten +, Erythrozyten +++, Nativprobe (+) +++. In den folgenden Tagen keine Erythrozyten mehr. 9. 5. ohne Beschwerden entlassen.

Fall III. 49-jähriger Arbeiter, dessen Familienanamnese keinerlei Besonderheiten aufweist. 1914 lungenleidend. Bis Juli 1932 immer gesund. Dann plötzlich starke Gewichtsabnahme, subfebrile Temperaturen. Husten, Auswurf, Infekt der linken Lunge. Kur 5 Wochen. Bis Oktober beschwerdefrei. Danach bis März 1933 20 Pfd. Gewichtsabnahme. Im Januar 1933 plötzlich Hämaturie, die am nächsten Tage aufhörte, um nach einiger Zeit wieder aufzutreten.

Befund: Großer, blasser Mann, guter Ernährungs- und Kräftezustand. Ueber beiden Lungen, vorwiegend rechts, rauhes Atmen, jedoch keine Rasselgeräusche. Herz und Abdomen o. B. Urin zeigt makroskopisch Hämaturie. 3 Kulturen auf Tbc.

nach Loewenstein negativ. Tierversuch: Tier interkurrent nach 3 Wochen gestorben. Die Zystiskopie ergibt eine geringe diffuse Rötung der Blasenschleimhaut. Harnleitermündung beiderseits normal. Ureterenkatheterismus beiderseits glatt. Urin rechts blutig, links klar. Intravenöse und retrograde Pyelographie normal. Nach Bettruhe und Coffeotropin Hämaturie abgeklungen. In den folgenden Tagen verschwinden die Erythrozyten aus dem Urin gänzlich. Nach weiteren 8 Tagen beschwerdefrei entlassen.

Auch in diesem Falle besteht ein sehr starker Verdacht auf eine Nierentuberkulose. In all diesen Fällen ist es unbedingt erforderlich, daß die Patienten sich wieder vorstellen müssen. Auch muß häufiger das Sediment des Urins genauestens auf Tuberkelbazillen untersucht werden.

Fall IV. 55-jähriger Patient. 1898 gonorhoische Infektion. 1918 Gasvergiftung, danach Erblindung. 1920 lanzinierende Schmerzen, Gehstörungen. (Tabes dorsalis.) Seit einem Jahr Beschwerden beim Urinieren. Abnorm langes Pressen bei stündlichem Harndrang. Es werden nur wenige Tropfen entleert. In der letzten Zeit kann der Patient den Urin nicht mehr halten. Tropfenweise Dauerentleerung. Seit 4 Tagen starke Schmerzen in der Unterbauchgegend, besonders links. Seitdem ist der Urin blutig. Guter Ernährungs- und Allgemeinzustand. Abdomen o. B. Die rektale Untersuchung zeigt einen schlaffen Sphincter ani. Prostatahypertrophie. 23. 6. Züchtung in allen drei Proben Bacterium coli positiv, desgleichen Staphylokokkus hämolyticus. Das intravenöse Pyelogramm zeigt eine winklige Abknickung des linken Ureters in Höhe der Kreuzbeinfuge. Urinuntersuchung am 16. 6.: Blutfarbstoff +++. Sediment: Erythr. ++, Leuk. (+). Bakterien +++. Urinuntersuchung am 23. 6.: Rechte Niere: Leuk. +++, Erythr. —. Linke Niere: Leuk. ++, Erythr. —, Bakterien +++. In der Folgezeit zeigen die täglichen Urinuntersuchungen keinen Erythrozytenbefund mehr. Entlassung am 15. 7. Eine radikale Behandlung konnte wegen des gleichzeitig bestehenden Tabes dorsalis nicht eingeleitet werden.

Es handelt sich hier um eine entzündliche schwere Hämaturie, wie sie häufig bei ascendierenden Kokkeninfektionen auftritt, die sich, wie wir schon oben beschrieben, mit Vorliebe in Kelchpapillenwinkeln lokalisieren, und dort die Venenanastomosen zwischen ventraler und dorsaler Nierenhälfte arrodieren.

Fall V. 20-jähriger Patient. Familienanamnese o. B. Früher Rachitis, Oberschenkelfraktur. 1925 Appendektomie. Vor ½

Jahr auf dem Sportplatz plötzlich starke Schmerzen in der linken Seite, die quer über den Bauch zogen. Die Schmerzen ließen nach etwa 2 Stunden nach. Kein Erbrechen. Einmal ließ er Wasser, das rot war, dabei Schmerzen in der Glans. Abends war der Urin nicht mehr rot. Schmerzen in der Harnröhre. Bei Erkältungen in der Folgezeit (besonders nach Schwimmen im kalten Wasser) Hämaturie. Am 7. 1. 32 mittags während der Arbeit plötzlich heftiger Schmerz in der linken Nierengegend, der bis ins Glied ausstrahlte. Im Anschluß daran heftiges Erbrechen. Am nächsten Tage wiederholte sich dieser Vorgang noch einmal.

Befund: Guter Ernährungs- und Allgemeinzustand. Thorax normal. Lunge, Herz und Abdomen o. B. Rektal ist ein Stein nicht tastbar. Zystoskopie: am 1. 3. 32. Harnröhre für Char. 19 durchgängig. Kapazität 150. Normale Blasenschleimhaut und Harnleiterostien. Bei der Pyelographie gelingt das Hochschieben des konischen Dilatationskatheters glatt. Urin: Ausstrich ergibt Stäbchen. Züchtung Proteus und Streptokokken. 5. 3. 32: Urinuntersuchung keine Bakterien. 8. 3. 32: Röntgenologisch kein Stein nachweisbar. Die Untersuchung des Urins in den folgenden Tagen ergibt keinen Bakterien- und Erythrozytenbefund.

Fall VI. 22-jähriger Patient, dessen Familienanamnese o. B. ist. Im September 1932 bemerkte Patient im Anschluß an Prellung der rechten Nierengegend beim Boxen, daß der Urin blutig war. Schmerzen in der rechten Nierengegend, die in die rechte Leiste bis zum Hoden hin ausstrahlten. Die Urinfärbung war noch einige Tage leicht rot. In der Folgezeit war der Urin immer von Zeit zu Zeit etwas blutig, keine Miktionsbeschwerden. Dezember suchte Patient deswegen den Arzt auf, der Tee und Wärme verordnete.

Untersuchungsbefund: Guter Ernährungs- und Allgemeinzustand. Der Organbefund zeigt keinerlei pathologische Veränderungen. Zystoskopie: Harnröhre für Char. 18 durchgängig. Kapazität 150. Sonst kein pathologischer Befund nachweisbar. Pyelographie: o. B. Urin Albumen (+), Erythrozyten +++, Leukozyten +, Epithelien +++, Bakterien negativ. Befund auf beiden Nieren gleich. Nach einigen Tagen Bettruhe verschwanden die Beschwerden vollständig. Patient wurde entlassen. Wiederaufnahme nach 2 Monaten, da nach Seilchenspringen beim Boxtraining jedesmal wieder eine Hämaturie auftrat. Bei der letzten Zystoskopie nach Seilchenspringen Blutung aus der rechten

Harnleitermündung festgestellt. Probefreilegung der rechten Niere beschlossen. Operation in Evipan- und Aethernarkose. Lendenschrägschnitt. Niere wird etwas hervorluxiert und von allen Seiten besichtigt. Kein krankhafter Befund. Aufhängung der Niere nach Marion. In der Folgezeit im Urin zunächst noch vereinzelte Erythrozyten, die jedoch bald verschwanden. Nach 4 Wochen geheilt entlassen.

Fall VII. 58-jähriger Kaufmann mit einem ulcus duodeni. 1907 akuter Gelenkrheumatismus. 1920 Rückfall und Herzfehler. Jetzt seit mehreren Monaten Druck- und Völlegefühl im linken Oberbauch und in der linken Lendengegend. Seit kurzem entsteht auf Druck in die linke Flanke ein ausgesprochener Schmerz, der jedoch nicht ausstrahlt. Vor 14 Tagen makroskopisch Hämaturie. Urin wie Braunbier, seimig, fade riechend, allmählich öfter Harndrang als früher. Kein Schmerz. Keine besondere Gewichtsabnahme. Appetit gut, angeblich nie Blut im Stuhl. Herz: ausgesprochen unreiner erster Spitzenton, zweiter Aortenton hellklingend. Zweiter Pulmonalton dumpf, nicht paukend. Puls regelmäßig. Lungen o. B. Leber und Milz perkutorisch nicht vergrößert. Resistenzgefühl bei tiefer Palpation im linken Oberbauch gegen die Wirbelsäule zu. Die Zystoskopie zeigt, daß die Harnröhre für Char. 18 durchgängig ist. Kapazität 150 ccm. Blasenschleimhaut normal. Ostien o. B. Aus dem linken Ostium kommt blutiger Urin. Pyelogramm intravenös und retrograd o. B. Blauausscheidung beiderseits nach 4 Minuten. Die Ureterenkatheter gehen glatt ins Nierenbecken. Urin: Linke Niere: Albumentrübung. Sediment: verfettete Epithelien (+). Erythrozyten +++, granulierte und hyaline Zylinder. Leukozyten +. Rechte Niere: Leukozyten +, sonst Sediment o. B. Die Hämaturie glauben wir auf eine linksseitige Herdnephritis zurückführen zu müssen. Kulturell ließ sich keine Infektion nachweisen, auf den Leeraufnahmen war kein Steinschatten sichtbar, die Pyelographie ergab normale Nierenbeckenformen und im Sediment waren dauernd granulierte Zylinder vorhanden.

Fall VIII. 33-jähriger Patient aus gesunder Familie. Im August 1932 bemerkte er, daß der Urin plötzlich eine rote Farbe bekam. Keine weiteren Beschwerden von Seiten der Blase. Das Allgemeinbefinden war nicht gestört. Blutung während der Miktion beobachtet. Dauer etwa 1 Monat. Patient ging zum Arzt, der die Blase mit Höllensteinlösung spülte. Am 31. 1. 1933 bekam der Kranke beim Heben eines schweren Eimers plötzlich einen krampf-

artigen Schmerz in der linken Seite. Erbrechen trat nicht auf. Urin war wieder rot gefärbt. Kein Ausstrahlen des Schmerzes, keine Miktionsbeschwerden. Patient gibt an, daß bei Ruhelage der Urin wieder normal gefärbt ist und nur bei Anstrengungen und Gehen rot wird. Allgemeinstatus o. B. Zystoskopie: Ostien o. B. Injektion der Schleimhautgefäße. Blutkoagulum liegt am Blasenboden, sonst o. B. Urin rechts Staphylokokken. 24. 2. 1933 Entlassung. Wiederaufnahme am 17. 3. 1933 wegen derselben Beschwerden zwecks Operation. Befund: Nephrotomie. Die Schleimhaut ist gerötet und geschwollen. Im unteren Pol der Nieren stecknadelkopfgroßes Markfibrom. Exzision desselben. Die Probeexzision ergibt nur kleine unbedeutende Schrumpfungsherde.

Fall IX. 47-jährige Frau. Familienanamnese o. B. Kein Bluter in der Familie. 2 gesunde Kinder. Mann an Lungen- und Kehlkopftuberkulose gestorben. Vor 4 Monaten plötzlicher Hexenschuß rechts und links. Rheumabehandlung. Vor 4 Tagen Blut im Urin. Urin wie dunkles Bier. Keine Schmerzen. In den letzten Tagen Auftreten von massenhaften subkutanen Blutflecken.

Befund: Dicke, ausgeblutete Frau. Am Stamm, den Armen, den Oberschenkeln ca. 5-Markstückgroße Hämatome verschiedenen Alters von blaßgrüner bis gelber Farbe. Lungen o. B. Herz: lautes systolisches Geräusch über den Ostien. Normale Dämpfung. Puls klein, frequent, gleich- und regelmäßig. Bauch: weich, Leber nicht zu tasten. Milz ragt bis zum linken Rippenbogen vor. Rektale Untersuchung o. B. Zystoskopie: Harnröhre für Char. 18 durchgängig. Kapazität 150 ccm. Blasenschleimhaut normal. Desgleichen die Harnleitermündungen. Aus dem linken Ostium fließt blutiger Urin. Intravenöses Pyelogramm o. B. Urinuntersuchung am 25. 5. 1933: Reaktion sauer. Farbe: blutig, dunkel gefärbt. Albumen +. Saccharum —. Sediment: massenhaft Erythrozyten. Die Züchtung ergibt:

1. gramnegative Kurzstäbchen (keine Col.).
2. spärlich Staphylokokken.

Intravenöses Pyelogramm: schwache Entleerung, sonst o. B. Blutbild: Hämoglobin Sali 34, Erythrozyten 1 760 000, Färbeindex 1,0. Leukozyten 15 800, Stabkernige 2 %, Segmentkernige 77 %, Eosinophile 1 %, Lymphozyten 17 %, Monozyten 3 %, Blutplättchen 51 000. Thrombopenie. Calciumeinspritzung ergibt keinen Er-

folg. Daher Transfusion von 600 ccm von Universalspender. Exitus letatis nach 48 Stunden.

Eine völlige Klärung des Falles gelang leider nicht, da die Sektion verweigert wurde. Es bestand an objektiven Symptomen eine Thrombopenie von 51 000, daher die Neigung zu spontanen Blutungen, und eine mangelnde Gerinnungsfähigkeit, die zwischen 14 und 18 Minuten schwankte. Die Hämaturie entsprang der linken Niere. Im Pyelogramm waren jedoch keine Destruktionen festzustellen. Desgleichen keine Infektion der Harnwege. Eine Endokarditis lenta ist ebenfalls unsicher, da die Platten steril waren.

Fall X. 39-jähriger Patient, dessen Ehefrau sich wegen einer Tuberkulose in Heilstättenbehandlung befindet. Seit 8 Wochen ist der Urin ab und zu rot. Blut zwischendurch im Urin nicht nachzuweisen. Keine Schmerzen. 20 Pfd. Gewichtsabnahme in letzter Zeit. 1918 hatte Patient Malaria. Befund: Guter Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute etwas blaß. Kein pathologischer äußerer Befund. Hämaturie bestand noch 4 Stunden nach der Einlieferung und sistierte dann. 4 Tage nur mikroskopisch nachweisbare Erythrozyten. Vor 3 Tagen sehr starke Hämaturie aus dem rechten Ureter. Harn alkalisch. Tuberkelbazillen negativ. Kulturell Streptokokken nachzuweisen. Blauausscheidung normal. Pyelogramm: Scharfe Kelch- und Beckenbilder. Kein Anhalt für einen Tumor. Der alkalische Harn und der Streptokokkenbefund ließen zunächst an eine Pyelitis hämorrhagica denken, ausgehend von einem entzündlichen Herd in einem Fornix calicis. Wassermann negativ. Tierversuch ergab grampositive Kokken. Auf eigenen Wunsch entlassen. 2 Tage nach der Entlassung waren wieder Blutungen aufgetreten, die in Zwischenräumen von mehreren Wochen immer wieder auftraten. Dazu kommt jetzt noch ein immer wieder auftretendes unangenehmes Druckgefühl in der linken Bauch- und Flankenseite in Nabelhöhe. Im April 1933 heftiger kolikartiger Schmerz, der 3 Stunden anhält und nach vorn in die Nabelgegend, und nach hinten bis zur Wirbelsäule ging. Dabei Erbrechen. Gewichtsabnahme in 6 Monaten etwa 18 Pfd. 11. 7. 1933: Die Niere wird freigelegt und exstirpiert. Als Ursache der Hämaturie wird ein papilläres Adenom festgestellt. Das Adenom ist etwa kleinapfelgroß, ragt aus der Substanz hervor, sitzt am oberen Rand der rechten Niere.

Ueberblicken wir die vorliegenden 10 Fälle unseres Materials, so müssen wir zusammenfassend folgende Einteilung treffen:

Unklar sind die Fälle 2 und 5. Bei Fall 1 und 3 liegt trotz des negativen Tierversuches wahrscheinlich eine Tuberkulose vor, deren Lokalisation bisher nicht gelang. Fall 4 ist eine Blutung infolge einer schweren Urosepsis, Fall 5 eine solche infolge eines septischen Zustandes, der ja nicht nur zu einer Hämaturie, sondern zu einer allgemeinen Blutungsneigung geführt hatte, Fall 7 eine Nephritis, Fall 8 eine Pyelitis haemorrhagica und Fall 10 ein Tumor, Fall 6 ist wahrscheinlich eine vorübergehende traumatische Nierenblutung gewesen.

Zusammenfassung.

1. Der Begriff essentielle Hämaturie, d. h. Blutung aus einer gesunden Niere, kann nach unseren heutigen Anschauungen nicht mehr aufrecht erhalten werden. In all den Fällen, wo es sich nicht um Nierenblutungen infolge von Nephritis, Steinbildungen, Tuberkulose, Tumoren, Mißbildungen, Zystenniere usw. handelt, wird man bei genauester mikroskopischer Untersuchung trotzdem noch pathologische Veränderungen finden.

2. Es handelt sich entweder um

Blutungen aus den Kelchvenen in das Nierenbecken durch Herstellung einer direkten pyelovenösen Verbindung oder um

perivasculäres Aufsteigen der Sinusblutung in die Nieren, blutige Infiltration der perivasculären Lymphräume; Durchbruch der blutgefüllten Lymphräume in die Harnkanälchen, oder schließlich um

die Entwicklung einer perivasculären Lymphangitis im Anschluß an entzündliche Vorgänge im Papillenkelchwinkel mit anschließender phlebitischer Venenthrombose und Stauungsblutungen.

3. Manchesmal kann als Ursache der Nierenblutung eine bakteriell bedingte, oder aber eine embolische, nichteitrige, einseitige, herdförmige Nephritis in Frage kommen.

4. Ganz vereinzelt muß auch an eine Nierensklerose gedacht werden.

5. Jede einseitige Nierenblutung ist ein ernstes Symptom. Läßt sich nach eingehender Untersuchung eine Diagnose nicht stellen, so ist die Freilegung der betroffenen Niere zu erwägen.

Glaubt der Chirurg davon absehen zu können, so ist fortlaufende Kontrolle des Kranken unerläßlich.

Literatur-Verzeichnis.

Blum, Viktor: Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. 17, H. 3/4. Jahrg. 1925.
Casper, L.: Wien. mod. Wochenschr. Jg. 76, Nr. 39, 1928.
Cuhn, W.: Virchows Archiv 275, S. 674—687, 1925.
Fuchs: Zeitschr. f. urol. Chir. 1925. 18, 21, 22, 23.
Fuchs u. Burger: Wien. klin. Wochenschr. 1927, Nr. 6.
Gottlieb, J.: Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. 18, H. 5/6. Jahr 1925.
Hagen, Felix: Med. Klin. 1929, S. 857—860.
Heinrich u. Leeser: Med. Klin. 1928, Nr. 8.
Herszky, Paul: Med. Klin. Jg. 21, Nr. 19. Med. Klin. 1932 Nr. 6.
Hormuth: Zbl. f. Chir. 1929, Nr. 30.
Hüchel, N.: Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. 25, S. 242—244. 1929.
Israel, J.: D. m. W. 1902, Nr. 2.
Janssen, V.: Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. XVI, H. 3/4. 1929.
Krohn, H.: Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. 22, H. 5/6. 1927.
Klemperer: D. m. W. 1897.
Lewin: Archiv f. experm. Pathol. 40 (1898), S. 461.
Maeda: Virchows Archiv 245 (1923), S. 161.
Naunyn: Mittlg. Grenzgeb. Medizin u. Chir. 5 (1900), S. 659.
Nicolich, G.: Zeitschr. f. urol. Chir. H 3/4. Jahr 1931.
Pleschner: Verhlg. d. Deutsch. Gesellsch. f. Urol. 1924, S. 324.
Römcke: Acta chir. Scandinav. Bd. 62, H. 3/4. Jahr 1928.
Rumpel: Ztbl. f. Chir. 1927, Nr. 15.
Senator: D. m. W. 1902, Nr. 8.
Schwarz: Zentrbl. f. Chir. 1921, S. 1056—60.
Scheele u. Klose: Arch. f. klin. Chir. 134, H. 2/3. Jahr 1925.
Tscharmke: Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 221, S. 163—170. 1929.
Volterra: Zentrbl. f. inn. Med. Jg. 47, Nr. 36. 1928.
Waegner: Deutch. med. Wo. 1921, S. 59—60.
Warsch: Zeitschr. f. urol. Chir. 26 (1929) S 339.

Lebenslauf.

Am 22. Mai 1903 wurde ich, Hans Lothar Heinrich Held, als Sohn des Kaufmanns Heinrich Held und seiner Frau Frieda, geborenen Grafe, zu Bünde i. W. geboren. Dort besuchte ich 4 Jahre die Bürgerschule, anschließend das Realgymnasium. Nach Ablegung der Reifeprüfung studierte ich Medizin an den Universitäten Jena, Münster, Greifswald, Würzburg und Düsseldorf. In Würzburg bestand ich die ärztliche Vorprüfung und legte im Jahre 1929 das ärztliche Staatsexamen in Düsseldorf ab. Die Medizinalpraktikantenzeit verbrachte ich im Evangelischen Krankenhaus in Oberhausen und im Peter-Friedrich-Ludwig-Hospital zu Oldenburg.